



Presentación de caso

Apoplejía hipofisaria tumoral durante el posoperatorio de cirugía cardíaca.

Pituitary tumor apoplexy after cardiac surgery.

Fernando Fuentes Gorgas¹, Ainhoa Pérez Guerrero², Ana Pascual Bielsa³, Isabel Sancho Val¹, Marta Gurpegui Puente¹, Tomás Mallor Bonet¹, Pilar García Mangas¹, Francisco Olmos Pérez¹.

¹ Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario "Miguel Servet", Zaragoza, España.

² Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "Miguel Servet", Zaragoza, España.

³ Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa", Zaragoza, España.

Correspondencia: Dr. Fernando Fuentes Gorgas. Email: ffgorgas@gmail.com. Zaragoza, España

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente de 78 años ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Posoperatorios de Cirugía Cardíaca tras un doble recambio valvular mitro-aórtico. El paciente no presentaba antecedentes médicos de interés. En el posoperatorio inmediato debutó con una ptosis palpebral izquierda y una oftalmoplejía aislada para el III par craneal homolateral, asociada a hiponatremia e hipotensión mantenida, con requerimientos de dosis medias de noradrenalina en perfusión continua. Se realizó TAC y RMN cerebral que demostró la existencia de un macroadenoma hipofisario con signos de infarto isquémico en su interior, así como compresión de estructuras troncoencefálicas adyacentes. Se trató con suplementos hormonales tiroideos y glucocorticoideos, revirtiendo la hipotensión arterial y evolucionando favorablemente. Se trata de un caso de apoplejía tumoral hipofisaria, sobre un macroadenoma silente, precipitada por la cirugía cardíaca con bomba extracorpórea.

Palabras clave: Apoplejía, adenoma hipofisario, cirugía cardíaca.

SUMMARY

We report a case of a 78 years old male patient, admitted in the Intensive Care Unit after elective mitro-aortic valve replacement. In the immediate postoperative period,

the patient presented left eyelid ptosis, homolateral III cranial nerve palsy, hyponatremia and hypotension. Norepinephrine was required from the admission in the Unit. Cerebral CT and MRI were performed, showing a pituitary macroadenoma with signs of ischemic infarction in its tissue, and compression of the adjacent structures. Steroid and thyroid hormone replacement was administered. The clinical progression was favorable and he was discharged. This is case of a pituitary tumor apoplexy, in a patient with a silent macroadenoma, precipitated by cardiac surgery.

Keywords: apoplexy, pituitary adenoma, cardiac surgery.

Introducción

El síndrome de la apoplejía hipofisaria se debe al aumento rápido del volumen en el interior de la silla turca¹. Se define como cefalea brusca² retroorbitaria³, náuseas, mal estado general, defectos de agudeza visual, diplopia, focalidad neurológica, y en los casos más graves meningismo y coma. Habitualmente se debe a la hemorragia o al infarto isquémico de un adenoma hipofisario preexistente, que suele diagnosticarse a partir del evento apoplético, siendo éste la primera manifestación clínica del tumor. Es una patología de muy escasa incidencia, y normalmente establecida en relación a los adenomas intervenidos neuroquirúrgicamente. En la mayoría de las series, la incidencia de apoplejía tumoral hipofisaria es menor al 5% de los adenomas a los que se les somete a intervención quirúrgica¹.

Las hipótesis patogénicas se basan en déficits de vascularización de la masa tumoral, bien por vasculopatía neoplásica, bien por disminución del aporte sanguíneo debido a fenómenos compresivos². La mayoría de apoplejías hipofisarias se han descrito sobre macroadenomas de estirpes no productoras de hormonas, puesto que al no presentar clínica aumentan silenciosamente de tamaño hasta que sucede la apoplejía.

Se han descrito múltiples desencadenantes^{1,2}, (traumatismos craneoencefálicos, test de estimulación hipofisaria, terapia anticoagulante, hipotensión, estados hipertensivos...), pero la cirugía cardíaca supone un acúmulo de factores^{2,4}, y se ha descrito como desencadenante en múltiples casos⁴⁻¹¹. El riesgo hemorrágico aumenta por la heparina administrada rutinariamente durante la cirugía, por la ausencia de flujo pulsátil durante la bomba y por la lesión por reperfusión. A su vez aumenta el riesgo



isquémico por los eventos hipotensivos intra y posoperatorios y el riesgo embólico (gas, ateroma). Finalmente, la hemodilución por cristaloides disminuye el aporte de oxígeno al tejido.

La clínica se debe al aumento agudo de la presión intrasellar^{1,2}, produciendo compresión mecánica del tejido hipofisario y déficit hormonal (total o parcial). Además, se comprimen las estructuras vásculo-nerviosas de los senos cavernosos paraselares (pares craneales III, IV, V y VI -trastornos oculomotores^{7,8} y déficits sensoriales faciales- y la porción cavernosa de la arteria carótida interna -focalidad neurológica, hemiplejía y bajo nivel de consciencia). Este cuadro debe diferenciarse de la trombosis de los senos cavernosos. La compresión tumoral también puede afectar al quiasma, los nervios ópticos -alteraciones campimétricas o amaurosis completa- y al hipotálamo -disregulación homeostática y tendencia al coma. Los casos más graves, pueden cursar con fístula de tejido necrótico al espacio subaracnoideo y meningitis química, clínicamente indistinguible de una hemorragia subaracnoidea o de una meningitis bacteriana sin una arteriografía o una punción lumbar, respectivamente^{1,2}.

Está descrita una tendencia a la hiponatremia en estos pacientes^{3,5,7}. Se atribuye a la insuficiencia adrenal secundaria por déficit de hormona corticotrópica, que típicamente cursa con normokaliemia y

volumen hídrico extravascular conservado (contrariamente a la insuficiencia adrenal primaria, que cursa con hiponatremia, hiperpotasemia y deshidratación), puesto que la producción de aldosterona no está directamente bajo la influencia de las hormonas hipofisarias. La hiponatremia se explica por la ausencia de secreción de cortisol, que provoca a su vez una hiponatremia dilucional por aumento de secreción de hormona antidiurética y una disfunción de la bomba sodio-potasio del túbulo contorneado distal renal⁴.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 78 años que ingresó en la UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) en el posoperatorio inmediato de doble recambio valvular mitroaórtico mediante bomba de circulación extracorpórea de 181 minutos en total. Tenía antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y enfermedad renal crónica terminal en tratamiento con hemodiálisis peritoneal desde cuatro meses antes a la cirugía; también aquejaba disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo de meses de evolución, en seguimiento por Oftalmología. Se intervino por una estenosis mitral severa y una doble lesión aórtica, con estenosis moderada e insuficiencia ligera, en clase funcional III de la NYHA. En el cateterismo diagnóstico preoperatorio carecía de lesiones coronarias

significativas y en la analítica preoperatoria únicamente destacaba una creatinina de 3.37 mg/dL, compatible con su enfermedad renal. Las hormonas tiroideas (tanto la TSH como T3 y T4 estaban en rango normal) y su natremia era normal.

La cirugía tuvo lugar sin incidencias quirúrgicas ni anestésicas relevantes, y pasó a nuestra Unidad intubado y conectado a ventilación mecánica con apoyo vasoactivo a dosis medias de noradrenalina y dobutamina. El paciente pudo ser extubado sin incidencias el mismo día de la intervención, llamando la atención una ptosis palpebral izquierda no presente en el preoperatorio, junto con midriasis pupilar y disminución de la agudeza visual homolateral, último síntoma del cuál el paciente se venía quejando los meses previos y por lo que estaba en seguimiento por Oftalmología. El paciente no aquejó cefalea ni presentaba focalidad motora o sensitiva en tronco o extremidades⁵. Era también llamativo que precisara dosis medias a elevadas de noradrenalina en perfusión continua para mantener la tensión arterial en rango de normalidad, presentando no obstante muy buen estado general y sin signos clínicos ni analíticos de hipoperfusión o síndrome de bajo gasto. Se realizó una ecocardiografía de control que no mostró hallazgos de interés. Explorado por el equipo

de guardia de oftalmología, se evidenció a su vez oftalmoplejía por parálisis aislada del III par craneal izquierdo. Se realizó TC craneal urgente (Figura 1), donde se descubrió una masa intraselar de 3x2x1'7 cm que invadía seno esfenoidal y cisterna supraselar izquierda, con desplazamiento del quiasma óptico.

Se instauró de manera inmediata tras la prueba de imagen tratamiento con hidrocortisona intravenosa, con dosis de 100mg/8h, y a la mañana siguiente se solicitó un estudio hormonal, incluyendo hormonas tiroideas y TSH.

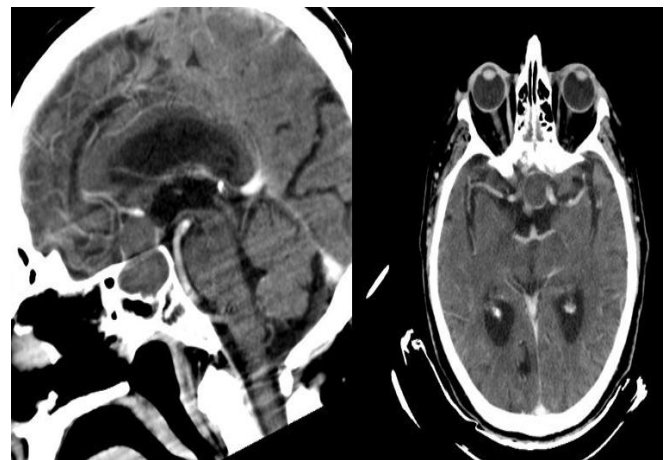


Figura 1:

Estudio de tomografía cerebral con contraste intravenoso. Se observa masa intraselar compatible con adenoma hipofisario de 3x2x1'7 cm sin signos de hemorragia en su interior pero sin realce tras administración de contraste, que sugiere necrosis. Invade suelo de la silla turca, seno esfenoidal y cisterna supraselar. Se observa a su vez desplazamiento de quiasma óptico.

A las pocas horas de iniciar el tratamiento con hidrocortisona, la noradrenalina pudo ser

retirada y el paciente continuó hemodinámicamente estable hasta el alta de la Unidad. Un estudio posterior mediante resonancia cerebral (Figura 2) confirmó el diagnóstico de macroadenoma hipofisario, sin signos de sangrado en su interior, pero sí con áreas de necrosis. En el estudio hormonal solicitado tras instaurar tratamiento corticoideo, destacó: TSH baja (0'08 microUI/mL) con T3 y T4 normales, LH, FSH y testosterona disminuidas, ACTH en el límite bajo de la normalidad, y prolactina y GH normales. Destacó a su vez hiponatremia de 132 mEq/L, con normokaliemia.

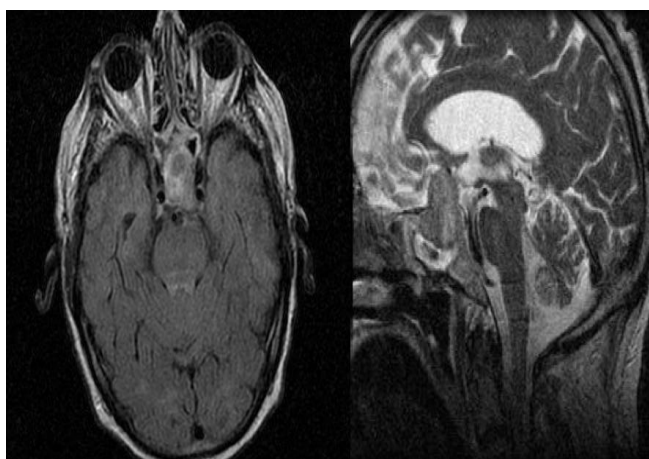


Figura 2:

Estudio de resonancia magnética cerebral sin contraste. Masa intraselar isointensa con parénquima cerebral que impresiona de adenoma hipofisario, sin depósitos hiperintensos en T1 ni hipointensos en T2*GRE que sugieran hemorragia intratumoral. Produce desplazamiento del quiasma óptico a nivel supraselar.

Tras el estudio analítico hormonal, se inició tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea y se mantuvo una pauta a largo plazo de glucocorticoides. Los niveles de

sodio fueron progresivamente tendiendo a la normalidad. El paciente evolucionó favorablemente y no se consideró subsidiario de evacuación neuroquirúrgica transesfenoidal, puesto que tras los primeros días, la oftalmoplejia y la ptosis fueron progresivamente mejorando hasta desaparecer la focalidad, y la disminución de la agudeza visual ya era conocida y no ocasionaba empeoramiento de la clase funcional del paciente. Se optó por tanto por un manejo conservador, manteniendo el tratamiento hormonal sustitutivo con seguimiento por el Servicio de Endocrinología.

Conclusión

La apoplejía hipofisaria es un síndrome poco frecuente. Entre sus factores de riesgo y precipitantes, destaca la cirugía cardíaca reciente, aunque en la mayoría de casos descritos en la bibliografía el debut clínico es subagudo y meses después de la intervención, en forma de síndromes endocrinos por déficit hormonal y cefalea. Nuestro caso se diferencia en la precocidad de la clínica y en la potencial mala evolución que hubiera tenido el paciente por la insuficiencia suprarrenal. Ante la sospecha clínica por cefalea (que no estuvo presente el caso actual), focalidad neurológica (la oftalmoplejia puede ser un signo de alarma⁷) o deterioro clínico, en el posoperatorio de la cirugía cardíaca, debe ser descartado

mediante técnicas de neuroimagen (habitualmente TAC cerebral) para la instauración de tratamiento hormonal sustitutivo con glucocorticoides de manera inmediata, y de hormonas tiroideas de forma diferida pero precoz. El tratamiento definitivo es neuroquirúrgico evacuador, aunque en casos paucisintomáticos o con evolución favorable, como nuestro paciente, se puede optar por un manejo conservador.

Financiación: los autores no han recibido ningún tipo de financiación para la realización de este trabajo.

Referencias bibliográficas

1. Nawar RN, AbdelMannan D, SelmanWR, Arafah BM. Pituitary Tumor Apoplexy: A Review. *J Intensive Care Med* 2008;23: 75-90.
2. Serramito-García R, García-Allut A, Arcos-Algaba AN; Castro-Bouzas D, Santín-Amo JM, Gelabert-González M. Apoplejía pituitaria. Revisión del tema. *Neurocirugía* 2011; 22: 44-49.
3. Elsässer PN, De Tribolet N, Lobrinus A, Gaillard RC, Portmann L, Pralong F, Gomez F. Apoplexy in Pituitary Macroadenoma. Eight Patients Presenting in 12 Months. *Medicine* 2005;84:188–196
4. Mattke AF, Vender JR, Anstadt MP. Pituitary Apoplexy Presenting as Addisonian Crisis

after Coronary Artery Bypass Grafting. *Tex Heart Inst J* 2002;29:193-9.

5. Davies JS, Scanlon MF. Hypopituitarism after coronary artery bypass grafting. *BMJ* 1998;316:682–5.
6. Pliam MB, Cohen M, Cheng L, Spaenle M, Bronstein MH, Atkin TW. Pituitary Adenomas Complicating Cardiac Surgery: Summary and Review of 11 Cases. *J Card Surg* 1995;10:125-132.
7. Abbott J, Kirkby GR. Acute visual loss and pituitary apoplexy after surgery. *BMJ* 2004;329:218–9.
8. Alzetani A, Fisher C, Costa R, Ohri SK. Ptosis Postcardiac Surgery: A Case of Pituitary Apoplexy. *Ann Thorac Surg* 2002;73:300–1.
9. Zayour DH, Azar ST. Silent pituitary infarction after coronary artery bypass grafting procedure: case report and review of literature. *Endocr Pract* 2006;12:59-62.
10. Zhang RC, Mu YF, Dong J, Lin XQ, Geng DQ. Complex effects of apoplexy secondary to pituitary adenoma. *Rev Neurosci*. 2017 Jan 1;28(1):59-64.
11. Kim YH, Lee SW, Son DW, Cha SH. Pituitary apoplexy following mitral valvuloplasty. *J Korean Neurosurg Soc*. 2015 Apr;57(4):289-91.

Recibido: 24-07-2017

Aceptado: 30-08-2017

